9702.

Phosphorvergiftung

oder

acute gelbe Leberatrophie?

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe

Unter dem Präsidium

von

Dr. Paul von Baumgarten
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie

der medicinischen Facultät zu Tübingen

vorgelegt von

Willy Anschütz
approb. Arzt aus Halle a. S.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Tübingen 1896.

Braunschweig
Druck von Albert Limbach G. m. b. H.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552309_0138

Ein langer Zeitraum liegt zwischen der Entdeckung des Phosphors und seiner industriellen Ausbeutung, welche ihn mit Schnelligkeit über die ganze civilisirte Welt verbreitete. 1669 entdeckten ihn die Hamburger Chemiker Brandt und Kunkel; sie stellten ihn rein aus dem Urin dar. Genau 100 Jahre später fand man ihn in den thierischen Knochen; 1775 gab der Schwede Scheele die Methode an, ihn daraus zu gewinnen, welche noch heute geübt wird. Aber erst in den dreissiger Jahren unseres Jahrhunderts kamen die Phosphorzündhölzer auf. 1845 nahm dieser Industriezweig einen grossartigen Aufschwung. Den „Lichtträger" trugen die neuen Zündhölzchen in die Welt, zugleich „Giftträger": mit dem grossartigen Aufschwunge der Phosphorfabrikation ging Hand in Hand eine enorme Vermehrung der Phosphorvergiftungen. Mit dem bequemen Feuerzeug gab man eines unserer schlimmsten Gifte in allerwelts Hände zum täglichen, häufigen Gebrauche. In den ersten 43 Jahren unseres Jahrhunderts sind 4 Fälle [25] von Phosphorvergiftung nachgewiesen worden. 1870 sah Nobiling [37] in der Charité innerhalb 4 Wochen 7 Fälle von Phosphorvergiftung durch Zündhölzchen. Jetzt berichtet v. Jaksch [20], dass er 1890 bis 1893 28 Fälle in seiner eigenen Klinik beobachtete! Mitunter wurde auch das volksthümliche Rattengift, eine Phosphorpaste, als Gift gebraucht.

„Modegift" nannte E. Wagner [53] 1862 den Phosphor: ein gut gewähltes Wort! Er deutet damit an etwas von der plötzlichen Vermehrung der Phosphorvergiftungsfälle, etwas von den Klatschereien und breiten Berichten der Zeitungen, die durch ihre häufigen Schilderungen solcher Vergiftungsfälle zum Nachdenken anregten und ohne es zu wollen, das „neue" Gift dem Publicum für eventuelle Gelegenheiten anempfahlen. Zum Modegift ward der Phosphor, er verdrängte das Arsen — jetzt scheint er in einigen Gegenden dem Kohlenoxyd weichen zu müssen.

Die geringe Mühe, mit welcher ein lebensüberdrüssiger Mensch sich die tödtliche Dose verschaffen kann, hat wohl viel zur Häufigkeit der Vergiftung beigetragen. Diese allgemeine Verbreitung und sozu-

sagen die grosse Volksthümlichkeit der Phosphorvergiftung in allen civilisirten Ländern scheinen eine Anzahl Forscher (Karajan [21], Wagner [53], Munk [31], Ossikovszky [62] u. A.) auf den Gedanken gebracht zu haben, dass viele Phosphorvergiftungen verkannt und unter anderem Namen behandelt wurden — und werden. Am extremsten steht in dieser Frage wohl Ossikovszky [62], der den Icterus gravis, die acute gelbe Atrophie der Leber und andere ähnliche Erkrankungen in die „Rumpelkammer" werfen oder mit einem „Requiescat in pace" ins Grab versenken will. Der acuten gelben Atrophie weist er einen Platz in der Geschichte der Medicin an — jetzt gehören nach ihm alle diese Fälle zur gerichtlichen Medicin!

Die Unterscheidung der Phosphorvergiftung von der acuten gelben Atrophie hat eine grosse Wichtigkeit. Ganz abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse ist die Entscheidung im gegebenen Fall von allergrösster Tragweite in foro. Und das berechtigt die Veröffentlichung eines jeden abweichenden Falles auf der einen oder der anderen Seite. Vielleicht, dass aus den vielen kleinen Bruchstücken einem späteren Forscher es gelingt, das scheidende Princip herauszulesen. In unserer Zeit ist noch keine Einigung erzielt auf dem Gebiete der Phosphorvergiftung und der acuten gelben Leberatrophie. Das aber scheint mir festzustehen: die Tendenz, beide Zustände als vollkommen identisch, in Bezug auf Verlauf auf Pathologie und Aetiologie anzusehen — ist keine allgemeine!

Zugegeben, dass die Befunde, die klinischen Symptome vollkommen gleich wären in zwei Fällen der erwähnten Erkrankungen: darf man daraufhin die völlige Identität behaupten? Ist es nicht bekannt, dass es auch sonst Fälle giebt, wo der Arzt selbst nach genauer klinischer Beobachtung und nach der Autopsie eine richtige ätiologische Diagnose schlechterdings nicht stellen kann. Ich möchte zum Beleg hierfür nur ganz vorübergehend ein Beispiel anführen, das auch die Leberpathologie betrifft.

Es lag eine grobkörnige cirrhotische Leber vor bei einem 7 Jahr alten Knaben. Lues oder Alkohol? Das war die Frage! Für ersteres fehlte manches, gegen letzteres sprach das jugendliche Alter von 7 Jahren. Schliesslich neigte man sich doch mehr zur Diagnose der Lues: 2 Wochen später nach genauem Umfragen wegen der Anamnese erfuhr man, dass das Kind mit Schnaps förmlich grossgezogen war!

Dieser Fall zeigt deutlich genug, wie fehlerhaft es wäre, aus gleichem klinischen Verlauf und gleichem Sectionsbefund sonst differente Zustände für identisch zu erklären.

Dass sowohl durch Phosphorvergiftung als auch durch die acute gelbe Atrophie Zustände und pathologische Veränderungen hervorgerufen

werden können, die sehr schwer zu unterscheiden sind, geben die scharfsinnigsten Beobachter an. Aber rufen wir uns einmal den Typus einer Leber, wie man ihn nach acuter Phosphorvergiftung und wie man ihn nach acuter gelber Atrophie zu finden pflegt, ins Gedächtniss zurück: „Dort das gesteigerte Volumen, die derbteigige Consistenz, die gleichmässig hellgelbe Färbung, die deutliche Zeichnung der vergrösserten Acini; mikroskopisch die mit Fett aufgeblähten Zellen, oder statt ihrer Conglomerate grösserer Fetttropfen. Hier das verkleinerte, collabirte, lederartig zähe Organ, mit seiner rothbraunen, schmutziggelben Schnittfläche, der verwischten Zeichnung und den zu feinkörnigen Detritus zerfallenen Zellen; in einzelnen Fällen noch durch die interstitielle Bindegewebswucherung ausgezeichnet: In diesen eclatanten Fällen kann von einer Vergleichung oder gar Verwechselung beider Zustände überhaupt nicht die Rede sein!“ [49].

Auch das klinische Bild der beiden Erkrankungen ist in typischen Fällen deutlich verschieden — uns soll aber vorzugsweise der pathologisch-anatomische Process interessiren.

Welches sind nun die Fälle, die so grosse Schwierigkeiten in der Unterscheidung bereiten?

Die Leber kann nach acuter gelber Atrophie normal gross gefunden werden oder sogar vergrössert sein, wenn das Organ schon vorher gross war [29]. Eventuell kann es auch zu einer Degeneration erst in einem kleinen Theile des Leberparenchyms gekommen sein, wenn der Tod eintritt [12]; oder die Leber kann aus anderen, unbekannten Gründen in seltenen Fällen etwas vergrössert gefunden werden [18, 50]: jedenfalls aber — das Bild der ikterischen Fettleber, wie es uns die Phosphorvergiftung in der grossen Mehrzahl der Fälle bietet, kann die Leber der acuten gelben Atrophie niemals nachahmen.

Wohl aber umgekehrt! Die Leber kann auch nach Phosphorintoxikation atrophisch werden und makroskopisch wie mikroskopisch unmöglich als „Phosphor-Leber“ zu bestimmen und ohne Nachweis des Giftes nicht von der „genuinen“ acuten gelben Atrophie zu unterscheiden sein.

In diesen Fällen von Phosphorvergiftung ist die Leber klein, schlaff und brüchig; ihre Farbe ist auf dem Durchschnitt buntfleckig; gelbe prominirende Stellen finden sich neben rothen eingesunkenen. Oder aber die kleine Leber ist schmutzig gelb, gleichmässig gefärbt, die acinöse Zeichnung ist gänzlich verwischt. Mikroskopisch finden sich nur noch wenige Zellkerne erhalten, die „Fettinfiltration“ der Zellen tritt ganz zurück neben den degenerativen Veränderungen derselben.

v. Jaksch [20] führt einen Fall an, bei dem er nach genauer klinischer Beobachtung, ausführlicher Anamnese und Autopsie nicht sicher entscheiden konnte, ob er einen Fall von acuter gelber Leberatrophie oder eine acute Vergiftung mit Phosphor behandelt hat.

Bei der Section einer Gravida im 5. Monat fanden sich ausser leichtem Icterus zahlreiche Blutungen in Muskulatur, Pleura, Pericard, Nieren, Mesenterium. „Die Leber klein, Kapsel glatt, Gewebe blassgelb, Farbe stellenweise citronengelb, gefleckt, jedoch fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man: Leberzellen an den gelblichen Partieen hochgradigste Fettdegeneration zeigend; an den braungelblichen Partieen von normalem Lebergewebe überhaupt nichts zu sehen; es finden sich daselbst nur Bindegewebe; Blutgefässe und Gallengänge, zum Theile gewuchert; dazwischen körniger Detritus und stellenweise kleinzellige Infiltration". Die Milz ist vergrössert. Magen und Darmschleimhaut sind blassgelb und geschwollen. Nach Anführung seiner Gründe für und gegen Phosphorvergiftung — die Stoffwechseluntersuchungen sprachen nicht dagegen — scheint es v. Jaksch schliesslich doch wahrscheinlicher, dass es sich um eine acute idiopathische Leberatrophie gehandelt hat. Besonders deshalb, weil die genaue Untersuchung des Erbrochenen und der Fäces das Gift hat nicht nachweisen können.

Auch unser Fall, von dem wir unten berichten werden, würde ohne die bestimmte Angabe der Phosphorintoxication die allergrössten Schwierigkeiten betreffs der Diagnose bereitet haben.

Es sind vielfach differentialdiagnostische Momente aufgestellt worden; aber es hat keines längere Zeit allgemeine Anerkennung behalten.

Von dem Unterschiede zwischen „Fettinfiltration" und „Fettdegeneration" der Leberzellen soll später noch die Rede sein; sehr bald merkte man, dass damit eine durchgreifende Trennung beider Krankheiten in vorgerückteren Fällen nicht zu machen war.

Auch mit Hülfe der genauen Erforschung der Stoffwechselproducte versuchte man der Erklärung beider Krankheiten näher zu kommen. Tyrosin und Leucin, zuerst von Frerichs [11] im Harne nachgewiesen, wurden von Schultzen und Riess [49] als geradezu pathognomonisch für acute gelbe Leberatrophie angesehen. Bald jedoch kamen eine Reihe von Fällen zur Publikation, wo einerseits Tyrosin und Leucin bei acuter Phosphorvergiftung reichlich [9, 57, 62] gefunden, andererseits bei acuter Atrophie der Leber vermisst werden [44, 10]. Auch die Fleischmilchsäure [49], die bei Intoxication mit Phosphor reichlicher, als bei der Atrophie der Leber, im Harne gefunden ward, vermag in zweifelhaften Fällen zu einer sicheren Diagnose nicht

zu verhelfen. Das Gleiche stellt sich auch für die Oxymandelsäure [38] heraus.

Noch weniger vermögen die klinischen Erscheinungen in diagnostisch schwierigen Fällen, wo die Leber verkleinert ist und der Phosphor im Erbrochenen oder Koth nicht hat nachgewiesen werden können, eine Entscheidung für die eine oder die andere Krankheit herbeizuführen. Auf die Unterschiede in der Intensität der cerebralen Symptome, auf das frühere oder spätere Auftreten des Ikterus, auf die gastrischen Störungen u. s. w. ist in atypischen Fällen gar kein Verlass.

Wenn nun aber auch bisher keine Unterscheidungsmerkmale gefunden wurden, welche ein- für allemal, auch in diagnostisch schwierigen Fällen, für eine oder die andere der beiden Krankheiten charakteristisch sind und bleiben, so scheint es doch durchaus unerlaubt, beide Processe gänzlich zu identificiren, d. h. die „idiopathische" acute Atrophie der Leber gänzlich zu streichen und sie in der „Phosphorleber" aufgehen zu lassen.

„Die Thatsache, — sagt Thierfelder [51] — dass die weit überwiegende Mehrzahl der acuten Phosphorintoxicationen tödtlich endet, so lange die Leber noch geschwollen ist, scheint darauf hinzuweisen, dass die Veränderungen der übrigen Organe hier in höherem Grade an der Herbeiführung des letalen Ausganges betheiligt sind, als bei der idiopathischen acuten Leberatrophie. Dass der Process, welcher der letzteren zu Grunde liegt, schon in einem ebenso frühen Stadium der Leberveränderung, wie es bei der Phosphorvergiftung in der Regel geschieht, zum Tode führen könne, ist eine, bisher wenigstens, nicht erwiesene Annahme".

Wir unsererseits halten mit Bestimmtheit an der Existenz der acuten Leberatrophie fest und setzen voraus, dass die Zukunft die Mittel findet, sie völlig zu beweisen, wenn wir auch vielleicht zugestehen müssen, dass zu unserer Zeit in vereinzelten Fällen zu einer scharfen, schnellen Trennung der beiden ähnlichen Krankheiten unsere Mittel eventuell nicht hinreichen.

Was giebt uns das Recht zu solcher festen Ueberzeugung?

Es ist das zunächst die Thatsache, dass wir eine acute Verfettung der Leber und der anderen Organe in manchen Fällen finden, wo eine Phosphorvergiftung mit ganz unbedingter Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann.

Ich meine damit die acute Fettdegeneration der Neugeborenen und die Thierkrankheit, die unter dem Namen „Lähme" jedem Thierarzte bekannt ist. „Diese Fälle beweisen [5], dass es eine eigen geartete, durch ein unbekanntes Agens entstehende acute Atrophie und Fettdegeneration der Leber giebt".

Die Literatur ist allerdings über diesen Gegenstand äusserst spärlich [32], wenn man die Fälle von Icterus neonatorum, Nabelblutung und Melaena von dieser acuten Fettdegeneration abscheidet. Jedoch betont Cohnheim [6], dass diese Erkrankung keineswegs so selten ist, wie es scheinen möchte. Es liegt auf der Hand, dass sehr häufig Ikterus und andere Erkrankungen des frühsten Kindesalters bei der Unklarheit der Symptome zu Verwechselungen führen können.

Zuerst hat Buhl 1861 [4] eine genaue Beschreibung des Krankheitsbildes gegeben. Später theilte Hecker [15] noch einen äusserst charakteristischen Fall mit, dessen Sectionsergebniss ich wegen der Aehnlichkeit mit dem Befunde bei den oben besprochenen Krankheiten in Kürze wiedergeben will.

Das völlig reife Kind hatte 14 Stunden gelebt. Man fand zahlreiche Blutungen im Lungengewebe und unter der Pleura. „Leber zwar von normaler Grösse, aber auf dem Durchschnitt intensiv gelb gefärbt. Mikroskopisch zeigten ihre Zellen eine hochgradige Infiltration mit Fettmolekülen, die sich auch in dem Gewebe des Herzens und der Nieren vorfanden".

„Der ganze Befund war so charakteristisch, dass sogar der Verdacht laut wurde, ob nicht etwa eine acute Phosphorvergiftung vorläge. Dieser konnte nun zwar auf das Bündigste zurückgewiesen werden, aber er beweist doch, dass sich die ganze Sache analog verhielt. Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen hat sehr bestimmte greifbare Charaktere, welche mit denen der acuten gelben Leberatrophie der Erwachsenen, sowie mit der Phosphorvergiftung die grösste Aehnlichkeit zeigen".

Auch bei Thieren hat man im Anschluss an diese Veröffentlichungen eine längst bekannte, verbreitete Thierkrankheit, „die Lähme", unter solchen neuen Gesichtspunkten betrachtet. Fürstenberg [13] fand bei seinen zahlreichen Sectionen, welche er vorzugsweise an kleinen Lämmern machte, die besonders von diesem Leiden heimgesucht werden, fast immer das gleiche Bild:

Blutungen, fettige Degeneration der Muskeln, der Nieren und des Herzens. „Die Leber ist gelb von Farbe, voluminös selbst bei herabgekommenen Individuen und bei einer gewissen Festigkeit oder einer richtigen Starre brüchig: eine Eigenschaft, die sie durchaus von den Fettlebern junger gemästeter Thiere unterscheidet. Mikroskopisch: Fettinhalt in den Leberzellen".

Roloff [48] fand ganz analoge Bilder bei jungen Ferkeln und Fohlen, die unter ähnlichen Symptomen gestorben waren.

Dass der Phosphor auch nicht das einzige chemische Gift ist, das zu acuten, weit verbreiteten Verfettungen führt, ist allbekannt.

Arsen, Antimon, Chloroform, Schlangengift u. A., ja auch länger dauernde Zustände von Hyperpyrese verursachen solche Veränderungen in den Organen.

Also nicht nur der Phosphor, nicht nur andere chemische Gifte, thermische Einflüsse, sondern auch ganz unbekannte Noxen vermögen notorisch acute, verbreitete Verfettungen hervorzurufen.

Man hat allerdings auch in den letztgenannten Fällen versucht, den ätiologischen Schleier zu lüften. So hat man bei den acuten, fettigen Degenerationen der Neugeborenen als Ursache eine vom Nabelstrang ausgehende Sepsis angenommen [3]. Doch erscheint diese Annahme in Fällen, wie z. B. in dem citirten Hecker's, nicht berechtigt. Nach 14 Stunden könnten selbst bei den schwersten Blutvergiftungen solche bedeutende anatomische Veränderungen nicht eingetreten sein.

Zur Unterscheidung der Wirkungsweisen des Phosphorgiftes und der „Noxe" der acuten, gelben Leberatrophie sei noch angeführt, dass in den meisten Fällen der letzteren Krankheit die Verfettung und Degeneration zunächst auf die Leber concentrirt ist. Aber, obwohl eine Allgemeinerkrankung vorliegt, ist doch in den anderen Organen nichts von ausgesprochenen der Leberdegeneration adäquaten Zuständen vorhanden.

Wir kommen jetzt zu unserem Falle, der durch eine glückliche Vereinigung von Umständen eine genaue klinische und besonders ganz umfassende und gründlich pathologisch-anatomische Untersuchung ermöglichte.

Gerade der objective Befund ist bei zweifelhaften Vergiftungsfällen von allergrösster Bedeutung und Wichtigkeit, weil die Anamnesen dabei häufig unzuverlässig sind.

Kurzes Exzerpt der Krankengeschichte.

Junges Mädchen von 20 Jahren. Das Gift, die Kuppen von $1^1/_2$ Päckchen gewöhnlicher, deutscher Zündhölzer wurde mit Lebkuchen (fetthaltig!) verzehrt und zwar in 2 Portionen: Das erste Mal in der Nacht des 12. I. 1896, das zweite Mal in der des 13. I.*. Es erfolgte nach jeder Einnahme Erbrechen. Ausser Appetitlosigkeit und Blässe, und einer gewissen geistigen Freiheit der sonst etwas deprimirten Kranken, wurde in den nächsten Tagen Auffallendes nicht bemerkt.

16. I. Leichte Schmerzen im Magen und Lebergegend, geringe Gallenfärbung des Urins.

*) Der Phosphorgehalt der einzelnen Zündhölzer ist grossen Schwankungen unterworfen. Die annähernde Schätzung des eingenommenen Giftes würde nach v. Jaksch [20] eine Menge von ca. 0,075 gr P. ergeben.

19. I. Steigerung der Erscheinungen unter leichtem Fieber 38,2. Schwacher Ikterus, nervöse Unruhe.

20. und 21. I. Der Ikterus wird stärker. Schmerzen; Temperatur zwischen 38,0 und 39,0.

22. I. Grosse Unruhe, Jactationen; später leichte Somnolenz. Temperatur 40,9.

23. I. Temperatur 39,9; Steigerung der Somnolenz.

24. I, Temperatur 39,9; hochgradiger Ikterus, vollkommene Bewusstlosigkeit.

25. I. Nachmittags Exitus letalis.

Die Leber wurde täglich untersucht, konnte aber nie als vergrössert nachgewiesen werden; in den letzten Tagen deutliche Verkleinerung der Dämpfung. Blutungen sind intra vitam nie aufgetreten. Erbrechen gering. Der Stuhl war angehalten; per Klysma wurden grosse Mengen entfärbter Fäces entleert. Der Urin enthielt wenig Eiweiss und wenige Cylinder.

Die Tagesmenge vom 23. auf 24. I. wurde genauer untersucht. Mässig ikterisch enthielt er 1% Albumen. Leucin oder Tyrosin wurden nicht gefunden, ebensowenig Zucker*.

Sectionsprotocoll vom 26. I. 1896.

Obducent: Herr Dr. Henke. Klinische Diagnose: Phosphorvergiftung (12 Tage).

Mittelgrosse, weibliche Leiche..

Todtenstarre an den oberen Extremitäten vorhanden, an den unteren gelöst. Die ganze Körperhaut ist sehr stark ikterisch gefärbt; der obere Theil des Körpers, Gesicht, Arme und Vorderseite des Thorax stärker, wie die Haut des Bauches und der unteren Extremitäten. An den abhängigen Partieen flächenhafte Todtenflecke.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle drängen sich die stark geblähten Därme und der Magen hervor. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich entwickelt, von normaler Farbe und Consistenz, Muskulatur von normalem, braunröthlichem Aussehen; in der Bauchhöhle findet sich eine ganze Menge stark ikterischer Flüssigkeit. Die Serosa der Dünndärme ist überall spiegelnd und glänzend. Zwerchfellstand links im IV. Intorcostalraum, rechts ebenfalls. Die Leber ist vollständig unter dem Rippenrand verborgen und bleibt in der rechten Mammillarlinie

*) Wie ich höre, wird in nächster Zeit eine Veröffentlichung der von berufenster Seite (Med. Rath Dr. W. Camerer, Urach) ausgeführten Stoffwechseluntersuchungen dieses Falles erfolgen. [Die betreffende Abhandlung ist inzwischen erschienen: Zeitschr. f. Biologie Bd. XXXV, 1897, p. 226, Baumgarten.]

um über 2 Querfinger breit hinter dem Rippenrand zurück. Milz an normaler Stelle, erheblich vergrössert.

Nach Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen gut zurück; in der Pleurahöhle, die frei von Adhäsionen ist, findet sich eine geringe Menge blutig gefärbter Flüssigkeit. Der Herzbeutel enthält die normale Menge einer stärker ikterischen, im Uebrigen klaren Flüssigkeit.

Das Herz ist von entsprechender Grösse und Form, in normaler Weise mit Fett bewachsen, das ebenfalls an der ikterischen Färbung Theil nimmt. Die venösen Ostien sind in normaler Weise durchgängig. Das aus dem Herzen sich entleerende Blut ist zum grössten Theile flüssig oder nur locker geronnen. Die Klappen sind durchweg zart und durchsichtig; die Intima besonders an der Aorta stärker ikterisch gefärbt. Die Muskulatur des Herzens ist schlaff; die Farbe des Herzfleisches erscheint im Ganzen braunroth, nur an einzelnen Stellen etwas mehr gelbbraun. Unter dem Epicard finden sich vereinzelte frische Blutungen von meist über Stecknadelkopfgrösse.

Die linke Lunge ist überall lufthaltig und blutreich; von der Schnittfläche lässt sich etwas reichlicheres, blutvermengtes Oedem auspressen; die Bronchialschleimhaut ist stärker geröthet. Die rechte Lunge bietet dasselbe Verhalten, wie die linke.

Halsorgane: eine der Bronchialdrüsen enthält einen alten, verkalkten Kreideherd (abgeheilte Tuberkulose).

Die Milz ist über das Anderthalbfache vergrössert, sehr blutreich, weich und brüchig (Schwellung und Cyanose).

Die linke Niere ist von entsprechender Grösse; die Kapsel lässt sich leicht abziehen; die Nierenoberfläche ist glatt; die Rinde ist stark ikterisch verfärbt, gleichmässig gelblich-braun. Bei mikroskopischer Untersuchung findet sich starke Verfettung der Epithelien. Die rechte Niere bietet dasselbe Aussehen, wie die linke.

Magen: Schleimhaut wenig verdickt, von gleichmässig gelblicher Farbe. Das Duodenum ist gallehaltig aber gallearm. Der Gallengang ist in normaler Weise durchgängig; an einzelnen Stellen sind die Gefässe der Schleimhaut etwas stärker injicirt. Der Koth im Ileum ist von bleigrauer Farbe, die Schleimhaut des Darmes ist blass. Gallenblase so gut wie leer.

Die Leber ist im Ganzen erheblich verkleinert, die Verkleinerung betrifft im Wesentlichen den linken Leberlappen, der ausserordentlich platt ist und sich nach den Rändern zu fast hautartig verschmächtigt; auf der Schnittfläche erscheint die Leber hochgradig ikterisch, ziemlich gleichmässig dunkelgelb mit einem Strich ins Röthliche gefärbt. Vereinzelt lassen sich kleine heller gefärbte, etwa kirschkerngrosse Leber-

inseln differenziren. Die Maasse der Leber sind: Breite 24, Höhe des rechten Lappens 21, Dicke 7 cm.

Geschlechtsorgane zeigen ausser einer abnormen Kleinheit des Uterus (ungefähr Daumengrösse) keine besonderen Abweichungen von der Norm.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Hochgradige Verfettung (Degeneration) und Ikterus der Leber; fettige Entartung der Nieren und der Magenschleimhaut; starker Ikterus der Haut und fast sämmtlicher Körperorgane.

Mikroskopische Untersuchung.

Wie die Niere — siehe oben — so wurde auch die Leber sofort nach der Section mikroskopisch untersucht.

Ich verdanke die Mittheilung darüber der Güte des Herrn Dr. Henke, dem ich dafür, wie für die vielfache, freundliche Unterstützung bei der mikroskopischen Untersuchung, zu grossem Dank verpflichtet bin.

„Die Zupfpräparate der Leber zeigten vor Allem eine grosse Menge grösserer und kleinerer freier Fetttropfen. Die Leberzellen waren in ihrer Form verändert und überhaupt nur in geringer Zahl zu sehen; bei Essigsäurezusatz wurden hier und da Kerne in den Zellen sichtbar. Um so reichlicher zeigten sich dagegen Detritusmassen. Im ganzen Gesichtsfeld liegen zahlreiche Bilirubin-Krystalle. Nach Leucin und Tyrosin wurde genau gesucht — aber keins von beiden gefunden.“

Zur weiteren genaueren Untersuchung in Schnitten wurden Stücke der Organe in Müller'sche Lösung und Formalin eingelegt.

Leber. Trotz der langen Härtung in Müller'scher Lösung blieb das Gewebe ausserordentlich weich, so dass mit dem Gefriermikrotom Schnitte angefertigt werden mussten, da eine längere Alkoholbehandlung vermieden werden sollte.

Hier, wie für alle Präparate der Leber, muss hervorgehoben werden, dass in unserem Falle Schnitte aus nahe benachbarten Partieen häufig recht verschiedene Bilder zeigten.

Ungefärbtes, nicht entfettetes Präparat. Bei schwacher Vergrösserung fällt zuerst die Vertheilung von hellen und dunkelen Partieen in die Augen. Zwischen den dunklen Massen des Leberparenchyms ziehen sich die breiten, hellen Stränge des deutlich vermehrten, portalen Bindegewebes hin. Das Leberparenchym hat noch eine Andeutung von acinöser Structur, bald mehr, bald weniger, stellen-

*) Die Leber zeigt auch bei längerem Liegen an der Luft keinen Leucin-Tyrosin-Beschlag.

weise aber fehlt sie gänzlich — dann ist die betreffende Partie zugleich heller. Von Leberzellen ist eigentlich nicht zu sprechen; das Gesichtsfeld ist von dunklen meist grösseren und auch kleineren Fetttropfen ganz erfüllt.

An den helleren Stellen des Parenchyms ist das Gewebe wie gelockert, zwischen den weiten Maschen der Lebercapillaren liegen Detritusmassen, Zelltrümmer und Gallenfarbstoffkörnchen. Doch sind die Maschen nicht ausgefüllt damit — es sieht aus, als ob man hier den Schnitt mit dem Pinsel behandelt hätte. — In dem vermehrten portalen Bindegewebe zeigen sich auf Essigsäurezusatz zahlreiche Kerne; auch in den wenigen erhaltenen Leberzellen taucht jetzt hier und da ein Kern auf. Reichlich finden sich Bilirubin-Krystalle.

Gefärbtes, nicht entfettetes Präparat (Hämatoxylin, Eosin und Pikrocarmin).

Streckenweise ist die acinöse Structur der Leber nicht mehr vorhanden, an manchen Stellen ist sie angedeutet, an vereinzelten sieht man die radiäre Anordnung der Zellbalken um die Centralvene deutlich. Hier sind dann auch die Leberzellen deutlich zu erkennen — dunkel, gross und gebläht, enthalten sie Fett und Pigment. Viele von ihnen lassen auch noch den gutgefärbten Kern wahrnehmen. In den weniger gut erhaltenen Partien ist die Kernfärbung (Leberzellenkerne) vielfach defect, lückenhaft. In den structurlosen Theilen sind so gut wie gar keine Leberzellenkerne gefärbt. Hiermit contrastirt eine bedeutende Kernvermehrung im portalen Bindegewebe. Leukocyten waren im interstitiellen Gewebe nicht zahlreich vorhanden. In den Gebieten, wo man das intraacinöse Capillarnetz gut erkennt, sieht man innerhalb der von den Capillaren gebildeten Maschen Zelltrümmer, Detritus und Pigmentkörner liegen; manchmal auch freie Zellkerne, die sich ganz schwach gefärbt haben.

Eine Wucherung von Gallengängen wurde nicht gefunden. Ebenso wenig war etwas von Regenerationsvorgängen des Leberparenchyms zu bemerken.

Ein Vergleich mit einem Präparat von einer anderen stark verfetteten und vergrösserten Phosphorleber zeigte deutlich, wie weit in unserem Falle schon die Degeneration fortgeschritten ist.

Entfettetes, ungefärbtes Präparat. Die Extraction des Fettes wurde mit Benzin, Terpentin oder Aether vorgenommen.

Jetzt erst erkennt man so recht, wie wenige Zellen sich in ihrer Form gut erhalten haben; in den wenigen noch wohl erhaltenen Zellen kann man aber bei Essigsäurezusatz Kerne wahrnehmen.

Das entfettete und gefärbte Präparat bietet nichts Neues; in Folge der Extraction der Fetttropfen tritt das verbreiterte Gewebe

der Glisson'schen Kapsel mit seinen zahlreichen Kernen noch besser hervor.

Ausgepinselte Schnitte zeigen am besten die nicht unbedeutende Vermehrung der Bindegewebsgerüstes der Leber.

Niere. Die nicht gefärbten Präparate liessen die hochgradige Verfettung der Nierenepithelien erkennen, die bereits die frische Untersuchung festgestellt hatte. Sehr deutlich trat auch die Verfettung und die Degeneration der Zellen der gewundenen Harncanälchen am gefärbten Präparate hervor. Theils sind die Epithelkerne gut erhalten — streckenweise fehlen sie aber gänzlich. Die Zellen sind gequollen und haben ein körniges Aussehen. An den Glomerulis sind keine Veränderungen wahrzunehmen. Nur vereinzelte Stellen sind vorhanden, auf denen eine Kernanhäufung (Leukocytensammlung?) im Parenchym ausgeprägt erscheint. Eine Bindegewebsvermehrung ist nicht nachzuweisen.

Magen. Die Epithelien der Magendrüsen sind gekörnt und getrübt. Die Lumina der Drüsen sind sichtlich verengert. Das Bild entspricht der von Virchow (Archiv XXXI pag. 399) als Gastritis glandularis beschriebenen Veränderung.

Herz. Zupfpräparat. Dasselbe zeigt die Muskelfasern in sehr verschiedenen Stadien der Verfettung. Einzelne Muskelfasern sind nur leicht körnig getrübt, andere dagegen mit zahlreichen echten Fettkörnchen erfüllt, so dass die Kerne nicht leicht herauszuerkennen sind — wieder andere Fasern haben die Querstreifung gänzlich eingebüsst und sind mit grösseren Fetttropfen angefüllt. Aber dann finden sich auch hin und wieder vereinzelte Muskelfasern, an denen auch nicht bei stärkster Vergrösserung irgend etwas Anormales zu finden ist. Auf Essigsäurezusatz treten die Muskelkerne an den weniger stark verfetteten Stellen deutlich hervor. Sonst ändert sich das Bild nicht.

Epikrise.

Das Hauptinteresse bei der Phosphorvergiftung bildet seit den Veröffentlichungen von Hauff [14] und Lewin [25] im Jahre 1860 und 1861 die Leber.

Ueber den Process, welcher der Leberveränderung zu Grunde liegt, gehen die Ansichten noch weit auseinander.

Frerichs [12] u. A. hielten den Vorgang für eine diffuse parenchymatöse und interstitielle Hepatitis. v. Liebermeister, der auch früher — als die Anschauungen über Entzündung noch andere waren — den Vorgang für eine parenchymatöse Hepatitis erklärte, schlägt neuerdings vor, „den schwankenden Begriff der Entzündung“ ganz aus dem Spiel zu lassen [30]. Nach ihm ist die Erkrankung der Leber in Folge Phosphorintoxication eine „acute parenchymatöse Degeneration“.

Für die „Degeneration" der Zellen haben sich seit Munk und Leyden [31, 24] (1865) die grosse Mehrzahl der Autoren entschieden. So hat auch Nathanson [39] in seinen vergleichenden Untersuchungen von Phosphorlebern und echten Fettlebern die degenerative Natur des Processes betont.

Dieser Ansicht steht schroff die Theorie von Schultzen und Riess [49] gegenüber, welche den Process als eine reine „Infiltration" der Leberzellen mit Fett betrachten.

Jede Ansicht hat ihre Vertheidiger und Bekämpfer gefunden; besonders in den sechziger Jahren und noch länger hat ein scharfer Streit um diese Fragen geherrscht — ohne jedoch zu einer Einigung zu führen.

Die Leber gehört, wie das Unterhautzellgewebe und das Mesenterium, zu den Kammern, in denen der Körper das von ihm nicht verbrannte Fett aufhäuft, gleichgültig, ob das Fett im Uebermaass durch die Nahrung eingeführt, oder ob es in Folge irgend welcher Ursachen in den Zellen selbst durch Abspaltung aus Eiweiss gebildet wurde. Das im Blute kreisende Fett wird in der Leber deponirt. Dass es gerade hier gern liegen bleibt, erklärt sich zum Theil nach Cohnheim [6] dadurch, dass „die Leberzellen ein eminent sauerstoffarmes Blut bekommen, selbst das der Arteria hepatica ist ja venös geworden, ehe es in die Lebercapillaren gelangt".

Nun sehen wir die ausgesprochensten Verfettungen aller Organe nach Einführung von Phosphor. Ist es da nicht natürlich, dass bei dieser enormen Fettproduction im Körper die Leber eine Menge von diesem „Spaltfett" zugeführt bekommen kann? Die Circulationsbedingungen haben sich dabei nicht zu Gunsten der schnelleren Oxydation des Fettes in der Leber verändert und nicht alle Zellen des Leberparenchyms sind gleich von Anfang an so schwer geschädigt, dass sie keine Fetttröpfchen mehr aufzunehmen und festzuhalten vermöchten.

So kann also sehr wohl eine Infiltration von Fett zu Anfang einer Phosphorvergiftung das hervortretendste Symptom an der Leber sein und die Degenerationsprocesse verdecken.

Aber andererseits ist nicht anzunehmen, dass die Leberzellen ganz immun gegen das Phosphorgift sind. Da wir sehen, wie alle Organe des Körpers mehr oder weniger schwer von ihm geschädigt werden, sind wir geneigt, a priori degenerative Processe auch in den Leberzellen zu postuliren, wenn man überhaupt annimmt, dass Phosphor oder irgend eine andere Ursache Fett aus dem Protoplasma der Zellen abzuspalten vermag*.

*) Ich streife da eine grundlegende, viel umstrittene Frage der Stoffwechselforschung: Kann aus Eiweiss Fett entstehen? Daraus, dass von

Zu dem gleichen Resultate, der Annahme einer „Fettinfiltration" neben einer „Fettdegeneration" der Leberzellen gelangte auch von Hösslin [19], indem er den zuerst von Perls [43] eingeschlagenen Weg der Untersuchung benutzte. Er geht davon aus, dass die Frage, ob Fettinfiltration oder fettige Metamorphose der Zellen vorliege, mit Hülfe des Mikroskopes nicht sicher, besonders nicht für Leberzellen, beantwortet werden könne, wie ja auch Virchow sagt (Archiv Bd. I), dass „die endlich definitive Entscheidung dieser Fragen nur von der Chemie geliefert werden könne".

Perls stellte nun fest, dass bei Fettinfiltration eine Verdrängung in der Zelle eintritt, bei Degeneration eine Umsetzung. In letzterem Falle muss Veränderung in der Zusammensetzung der festen Bestandtheile des Gewebes eintreten; im ersteren sind sie erhalten, nur Flüssigkeit ist verdrängt worden — Wasser.

von Hösslin findet im Gegensatz zu Perls, — dem er Fehlerquellen nachweist — dass zwar eine starke Fettinfiltration in der Phosphorleber vorhanden ist, dass aber auch zugleich Abnahme der Leber an fester Substanz stattgefunden — also Degeneration eingetreten ist*.

Die früheren Versuche von Bauer [2], dem wir den experimentellen Nachweis der Verminderung des Sauerstoffverbrauches nach Phosphorvergiftung verdanken, hatten die Entstehung des Fettes in der Leber nach Phosphorintoxication allein auf dem Wege der Metamorphose ergeben. Er hielt also das Fett auch in der Leber für Degenerationsfett. Diese Versuche sind durch Leo [27] exact widerlegt worden. Dieser Autor kam durch mehrfache genaue Thierversuche — Bestimmung des Gesammtfettgehaltes der Körper zweier hungernden Thiere, von denen er das eine durch Phosphor sterben liess, während er das andere gleichzeitig tödtete — zu einem Resultat, das ihm die Fettbildung auf Kosten der übrigen festen Körperbestandtheile durch Metamorphose und den Transport dieses Fettes in die Leber bewies. Woraus und ob auch in der Leber selbst solches Spaltfett entstanden, vermeidet er zu ergründen.

Wie der Phosphor diese allgemeine Fettdegeneration der Zellen bewirkt, das ist noch ein Räthsel. Sicher ist es, dass die Oxydationsvorgänge durch ihn herabgesetzt werden, „und dadurch eine Reihe von

Noorden (38) sie nach genauer Ausführung der Ansichten und „Beweise" beider Parteien mit einem „non liquet" beantwortet, darf ich mir wohl das Recht ableiten, an der alten Anschauung der Möglichkeit einer fettigen Degeneration der Zelle festzuhalten.

*) Die Leber, welche von Hösslin zu seinen Versuchen benutzte, scheint eine exquisite Infiltrationsfettleber gewesen zu sein. Sie wog 2435 g.

Zerstörungsprocessen im Organismus hervorgerufen werden, welche der letzte Grund der schwereren Krankheitssymptome sind" [20].

Dass die Fettinfiltration von der fettigen Degeneration und dem Zellzerfall weit in den Hintergrund gedrängt werden kann, zeigt unser Fall, wo es schliesslich zu einer Atrophie der Leber gekommen ist. In diesem Falle scheint es unmöglich, den degenerativen Einfluss des Phosphors auf die Leberzellen zu leugnen. Und wenn Riess [46] bei kleinen atrophischen Phosphorlebern in der Regel das gleiche Bild erhielt, wie bei den grossen exquisiten „Fettlebern", nämlich das der Fettinfiltration, so können wir das in unserem Falle nicht bestätigen, ebenso wenig wie die Untersuchungen atrophischer Phosphorlebern von A. Fraenkel [10], Bollinger [5], Ermann [8] u. A. es bestätigten.

Alle die letztgenannten Autoren haben degenerative Processe in den Leberzellen beobachtet. Auch die Thierversuche von Wegener [54], Wyss [58], Aufrecht [1], Krönig [22] sind in diesem Sinne gedeutet worden.

Aber müssen denn nothwendig Fettinfiltration und Fettdegeneration wie Feuer und Wasser gegenübergestellt werden, so dass man die beiden Vorgänge nicht einmal in verschiedenen Zellen derselben Leber annehmen dürfte? Ob eventuell eine Zelle sich mit einer kleinen Menge Fetttröpfchen noch infiltriren kann, während sie schon beginnt, fettig zu degeneriren — wage ich nicht zu entscheiden. Aber dass in den Anfängen einer Phosphorintoxication eine Anzahl Zellen der Leber ihre anziehende Kraft auf das circulirende Fett noch auszuüben vermag, während andere bereits dazu nicht mehr im Stande sind, scheint mir nicht unmöglich.

Nach dem häufigen Befunde der stark vergrösserten Fettlebern bei Phosphorvergiftung und den Versuchen von Leo [27], scheint die Leber noch als Reservoir für das massenhaft im Körper gebildete Spaltfett in vielen Fällen eine gewisse Zeit lang dienen zu können. Daneben kann auch Fett in der Leber selbst durch Metamorphose entstehen, wie von Hösslin's [19] Berechnungen zeigen. So haben wir denn Fälle, wo wir in der Leber durch Fetttransport infiltrirtes neben durch Degeneration entstandenem Fett finden.

Führt die Erkrankung der Zellen in Folge des Phosphors zu ausgedehntem Zerfall, so kann es zu atrophischen Zuständen der Leber kommen. Die Fähigkeit, sich mit Fett zu beladen und als Fettspeicher zu dienen, hat dann die Mehrzahl der Zellen verloren.

Fassen wir, nach obigem Ueberblick über den derzeitigen Stand der Frage, nun nochmals unseren Fall ins Auge, und heben wir hervor, was ihm Bemerkenswerthes vor anderen Fällen zukommt, so wäre folgendes zu sagen:

Was das klinische Bild Abweichendes bietet: das hohe Fieber, die starken, cerebralen Symptome, das späte Auftreten des Ikterus, das Fehlen der Blutungen — will ich nicht ausführen, ebenso wenig wie das Fehlen von Leucin und Tyrosin trotz der Atrophie der Leber*.

Einige andere Punkte erscheinen uns wichtiger.

Zunächst fällt auf die lange Krankheitsdauer von mindestens 12 Tagen. Wenn wir die Fälle von Lewin [25], Meischner [33], Hessler [17] und v. Jaksch [20] zusammennehmen, so erhalten wir eine Zahl von 171 Fällen, bei denen genaue Angaben über die Dauer der Vergiftung gemacht sind.

Unter diesen 171 Fällen lebten länger als bis zum

7.	Tag	22
8.	„	19
9.	„	12
10.	„	10
11.	„	5
12.	„	3
15.	„	1
17.	„	0.

Bei allen Statistiken liegt die grosse Menge der Todesfälle in der ersten Woche, in der vorliegenden sind es 149. Bis zum 13. Tag sind nur noch 2,5 % am Leben.

Die am meisten auffallende Eigenthümlichkeit unseres Falles ist wohl die ausgesprochene Verkleinerung der Leber. Es ist das ein Befund, der sicherlich eine Ausnahme bildet. Hedderich [16] führt allerdings aus der Literatur 33 Fälle an, und glaubt daher, dass die Leberverkleinerung durchaus nicht so selten ist, wie man annehmen könnte nach der Lehre, dass die Phosphorvergiftung mit Leberschwellung einhergehe. Ich möchte das nicht so unbedingt behaupten. Eine grosse Zahl von Phosphorintoxicationen mit typischem Befund wird nicht veröffentlicht. Und wenn man noch die Heilungsfälle mitrechnen wollte, bei denen die Percussion eine normale oder vergrösserte Leber ergab, — wie ja auch unter den 33 Fällen von Leberverkleinerung bei Hedderich einige geheilte sind — dann würde der Procentsatz der Leberverkleinerungen nach Phosphor doch ein sehr geringer werden.

*) Nach Ossikowszkys (62) ist die Ausscheidung von Tyrosin und Leucin nicht an die Verkleinerung der Leber gebunden.

Was das makroskopische und das mikroskopische Bild der Lebererkrankung betrifft, so weicht es nicht wesentlich von den bei verkleinerten Phosphorlebern beschriebenen Befunden ab.

Die Bindegewebswucherungen dürften secundärer Natur sein. Wegener [54], Krönig [22], Dinkler [7], Weyl [55], Wyss [58] u. A. konnten sie nur durch chronische Phosphorintoxicationen bei Thieren erzeugen. Beim Menschen fanden sie allerdings auch nach acuter Vergiftung mit Phosphor Mankopff [34], Ludwig Meyer [35], Bollinger [5], von Parton [42], Wyss [58] u. A. Jedenfalls spielen die interstitiellen Bindegewebswucherungen gegenüber der acuten Infiltration und Degeneration der Leberzellen keine grosse Rolle. Krönig nimmt an, dass die zerfallenden Zellen der Leber ihrerseits einen Reiz bilden für das interstitielle Gewebe.

Noch wäre der Milztumor und die ungleichmässige Verfettung des Herzmuskels besonders zu erwähnen.

Nach v. Jaksch [20] ergiebt sich aus der Statistik, dass der Milztumor zum typischen Bilde der Phosphorvergiftung nicht gehört. Unter den 62 Fällen von Meischner [33] und Hessler [17], welche genaue Angaben über die Grösse der Milz enthalten, war sie

vergrössert	38 Mal
normalgross	20 Mal
verkleinert	4 Mal

gefunden worden. Also in mehr als der Hälfte der Fälle ward eine Milzschwellung constatirt. Dass sie irgendwie in directem Zusammenhang mit der Phosphorvergiftung steht, will ich damit nicht behaupten. In unserem Falle könnte vielleicht das relativ hohe Fieber zur Erklärung mit herangezogen werden.

Was den Befund am Herzmuskel betrifft, so habe ich auch in der Literatur Fälle angegeben gefunden [17], in denen graduelle Unterschiede im Verfettungsprocess zu constatiren waren. Einmal war links die Querstreifung noch erkennbar, rechts dagegen durchgängig verschwunden, ein andermal war das Herzfleisch stellenweise gar nicht, stellenweise so fettig degenerirt, dass vielfach die Querstreifung nicht mehr erkennbar war. Vielleicht lässt sich der etwas protrahirte Verlauf in unserem Falle mit der relativ geringeren Schädigung der Herzmuskulatur in Zusammenhang bringen, wie Hessler es bei seinen Fällen häufig, wenn auch nicht ausnahmlos, fand.

Wie hat man sich nun zu der Frage der Identificirung der Phosphorvergiftung mit der acuten gelben Leberatrophie zu stellen? Ist die Leber nach acuter gelber Atrophie nichts Anderes als eine In-

toxicationsleber? Wir sind wie gesagt bestimmt der Ansicht, dass beides total verschiedene Krankheiten sind. Sie zu vermengen und gänzlich in einander aufgehen zu lassen, verbieten uns gewichtige Gründe. Diese Gründe sind vor Allem die Thatsachen, dass die acute, genuine gelbe Leberatrophie κατ᾽ ἐξοχήν eine wesentlich auf die Leber beschränkte acute Degeneration darstellt, bei welcher adäquate Degenerationsprocesse in anderen Organen entweder gänzlich fehlen oder nur partiell in anderen Organen, wie z. B. in der Niere, beobachtet werden, bei der insbesondere ferner die für Phosphorvergiftung geradezu pathognostische Veränderung der Labdrüsen des Magens, wie sie Virchow als „Gastritis glandularis" beschrieb, wohl niemals vorkommt.

Ausserdem sind aber auch in dem anatomischen Charakter der beiden Lebererkrankungen, von denen wir sprechen, essentielle Unterschiede vorhanden, welche bei aufmerksamer Untersuchung wohl in jedem Falle die Differentialdiagnose ermöglichen dürften.

Während es sich bei der Phosphorleber im Wesentlichen um Verfettungszustände der Leberzellen handelt, bei welchen es stets zum Auftreten grosser Fetttropfen in den Zellen kommt, während das Protoplasma nur einem langsamen Zerfall entgegengeht, und die Kerne sich sehr lange tinctionsfähig erhalten — besteht bei der acuten gelben Leberatrophie die Erkrankung der Zellen wesentlich in einer Nekrose, die vor Allem durch einen plötzlichen, über die Gesammtheit oder grosse Gebiete des Parenchyms ausgedehnten Kernschwund (Tinctionsunfähigkeit der Kerne), an welchen sich ein rascher, totaler molekulärer Zerfall der Zellen anschliesst, histologisch gekennzeichnet ist. Die eigentliche Verfettung dagegen hat nur einen ganz untergeordneten Antheil an dieser Nekrose der Zellen und führt speciell so gut wie niemals zum Auftreten jener grossen Fetttropfen in der erkrankten Zelle, wie sie für das Bild der typischen Phosphorleber so ausserordentlich charakteristisch sind.

Eine Rolle von untergeordneter Bedeutung gegenüber den angeführten Thatsachen spielt das Auftreten von Tyrosin und Leucin. Diese beiden Stoffe wurden von Prof. Baumgarten in keinem Falle von genuiner acuter gelber Leberatrophie in der Leber postmortal vermisst, wenn die Organe einige Zeit der Luft exponirt gewesen waren, während in dem hier beschriebenen Falle von atrophischer Phosphorleber trotz längeren Verweilens an der Luft keine Spur des charakteristischen, krystallinischen Reifbeschlagens gefunden wurde.

Es scheint also, als ob die Noxe der genuinen acuten gelben Leberatrophie, vorzugsweise das Lebensprincip der Zelle, den Leberzellkern, zuerst angriffe, während bei Vergiftung mit Phosphor stets

der Zellleib, das Protoplasma, hauptsächlich erkrankt gefunden wird. Dass trotzdem, d. h. trotz der principiellen Verschiedenheit der Processe, Fälle von grosser Aehnlichkeit des makroskopischen wie des mikroskopischen Befundes vorkommen können, hat auch unser Fall gelehrt, aber gerade die sehr genaue pathologisch-anatomische Untersuchung hat auch bei ihm keine volle Identität der Processe nachweisen, vielmehr jene oben geltend gemachten Unterschiede erkennen lassen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. von Baumgarten, erlaube ich mir für die gütige Ueberlassung des Materials und für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

1. Aufrecht, Leberentzündung nach Phosphorvergiftung: Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XXIII, 1879.
2. Bauer, Der Stoffumsatz bei Phosphorvergiftung: Zeitschr. f. Biologie 1871.
3. Birch-Hirschfeld, Artikel ‚Leberatrophie' in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten Bd. IV, 2. 1880.
4. Buhl und Hecker, Klinik d. Geburtskunde p. 296. Leipzig 1861.
5. Bollinger, Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der acuten Phosphorvergiftung: Deutsch. Archiv f. klin. Medicin in Bd. V u. VI.
6. Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie I. 2. Auflage, 1882.
7. Dinkler, Ueber Bindegewebs- und Zellengangneubildung in der Leber bei chronischer Phosphorvergiftung und acuter Leberatrophie [Inaug.-Diss.]. Halle 1887.
8. Ermann, Zur Casuistik der acuten Leberatrophie nach Phosphorvergiftung: Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin Bd. XXXIII, 1880.
9. Fraenkel, A., Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung: Berliner klin. Wochenschr. 1878, No. 19.
10. Fraenkel, A., Ein Fall von acuter Leberatrophie: Berliner klin. Wochenschr. 1892, p. 1255.
11. Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten Bd. I, p. 99. 1858.
12. Frerichs: l. c. Bd. II, p. 16.
13. Fürstenberg, Die acute Fettdegeneration der neugeborenen Hausthiere: Virchow's Archiv Bd. XXIX, 1864,
14. v. Hauff: Württembergisches Correspondenzblatt 1860, No. 34.
15. Hecker, Acute Fettdegeneration bei einem Neugeborenen: Archiv f. Gynäkologie Bd. X, 1876, p. 537.
16. Hedderich, Ueber Leberatrophie bei acuter Phosphorvergiftung: Münchener med. Wochenschr. 1895, No. 5 u. 6.
17. Hessler, Ueber den Tod durch acute Phosphorvergiftung: Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. Bd. XXXV, XXXVI, 1880.
18. Hlava: Prager med. Wochenschr 1882, No. 43 (nach Jahresbericht von Virchow-Hirsch 1882, II).
19. von Hösslin, Fett- und Wassergehalt der Organe: Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. XXXIII, 1883, p. 600.
20. v. Jaksch, Vergiftungen, p. 106 in Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie Bd. I.
21. Karajan, Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung: Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien 1863.

22. Krönig, Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphorhepatitis: Virchow's Archiv Bd. CX, 1887.
23. Klebs, Zur pathologischen Anatomie der Phosphorvergiftung: Virchow's Archiv Bd. XXXIII, 1864, p. 270.
24. Leyden, Beiträge zur Pathologie des Ikterus. 1866.
25. Lewin, Studien über Phosphorvergiftung: Virchow's Archiv Bd. XXI, 1861.
26. Lebert und Wyss: Archives générales de Médecine VI. Série, 1868, vol. II, t. XII, p. 258.
27. Leo, Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorvergiftung: Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. IX, 1885.
28. Leisering: Virchow's Archiv Bd. XXX, 1864, p. 478.
29. Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten p. 185. 1864.
30. Liebermeister, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie Bd. V. 1894.
31. Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. 1865.
32. Müller, P., Die acute Fettdegeneration der Neugeborenen: Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. II, 1877.
33. Meischner, Die acute Phosphorose [Inaug.-Diss.]. Leipzig 1864.
34. Mankopff, Beiträge zur Lehre von der Phosphorvergiftung: Wiener med. Wochenschr. 1863 (Beilage No. 26—31).
35. Meyer, Ludwig, Ueber Ikterus in der Phosphorvergiftung: Virchow's Archiv Bd. XXXIII, 1865.
36. Münzer: Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde III. Jahrgang, 1893, Artikel ‚Phosphorvergiftung'.
37. Nobiling, Phosphorintoxication und Schwefelsäurevergiftung: Bayrisches ärztl. Intelligenzblatt 1870, No. 31.
38. van Noorden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.
39. Nathanson, Beruht die Fettleber nach Phosphorvergiftung auf Fettinfiltration oder Fettmetamorphose? [Inaug.-Diss.]. Berlin 1889.
40. Naunyn, ‚Phosphorvergiftung' in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. XV, 1876.
41. Orth, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie.
42. v. Pastau, Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung: Virchow's Archiv Bd. XXXIV, 1865.
43. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.
44. Rehn und Perls, Acute Leberatrophie bei einem Kinde: Berliner klin. Wochenschr. 1875, p. 649.
45. Raiser, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie [Inaug.-Diss.]. Tübingen 1895.
46. Riess: In Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde Artikel ‚Phosphorvergiftung' und acute ‚Leberatrophie'. Bd. XI, Bd. XV. 1888.
47. Rothhammer, Ueber einen Fall von acuter Phosphorvergiftung [Inaug.-Diss.] Würzburg 1890.

48. Roloff, Die Fettdegeneration bei jungen Schweinen: Virchow's Archiv Bd. XXXIII, 1865.
49. Schultzen und Riess, Ueber die acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie: Charité-Annalen Bd. XV, 1869.
50. Theilkuhl, Acute gelbe Leberatrophie [Inaug.-Diss.]. Göttingen 1892.
51. Thierfelder, Acute Leberatrophie: v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie Bd. VIII.
52. Tüngel, Eine rasch tödtlich verlaufende Phosphorvergiftung ohne Gastroenteritis und Ikterus: Virchow's Archiv Bd. XXX, 1864.
53. Wagner, E., Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung: Archiv f. Heilkunde 1862.
54. Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus: Virchow's Archiv Bd. LV, 1872.
55. Weyl, Beitrag zur Veränderung der Leber bei acuter Phosphorvergiftung: Archiv f. Heilkunde Bd. XIX, 1878.
56. Wirsing, Acute gelbe Leberatrophie mit günstigem Ausgange. 1892.
57. Wyss, Ueber das Vorkommen von Tyrosin und Leucin bei Phosphorvergiftung: Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde Bd. III, 1864, Heft 4.
58. Wyss, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Leber bei Phosphorvergiftung: Virchow's Archiv Bd. XXXIII, 1865.
59. Zenker, Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie: Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. X, 1872.
60. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1890.
61. Ziegler und Obolonsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. II, 1888.
62. Ossikovszky, Zur Identität der acuten Leberatrophie mit der Phosphorvergiftung: Wiener med. Wochenschr. 1881, No. 33 u. 34.